FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967 N°

THÈSE

507

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Luderx RAMASSAMY

né le 13 Octobre 1935 à SAINT DENIS (Ile de la Réunion)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

FORMES A REVELATION TARDIVE DE LA STENOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE CHEZ L'ENFANT

(A propos de deux observations)

Président : Monsieur St. THIEFFRY, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Luderx RAMASSAMY

né le 13 Octobre 1935 à SAINT DENIS (Ile de la Réunion)

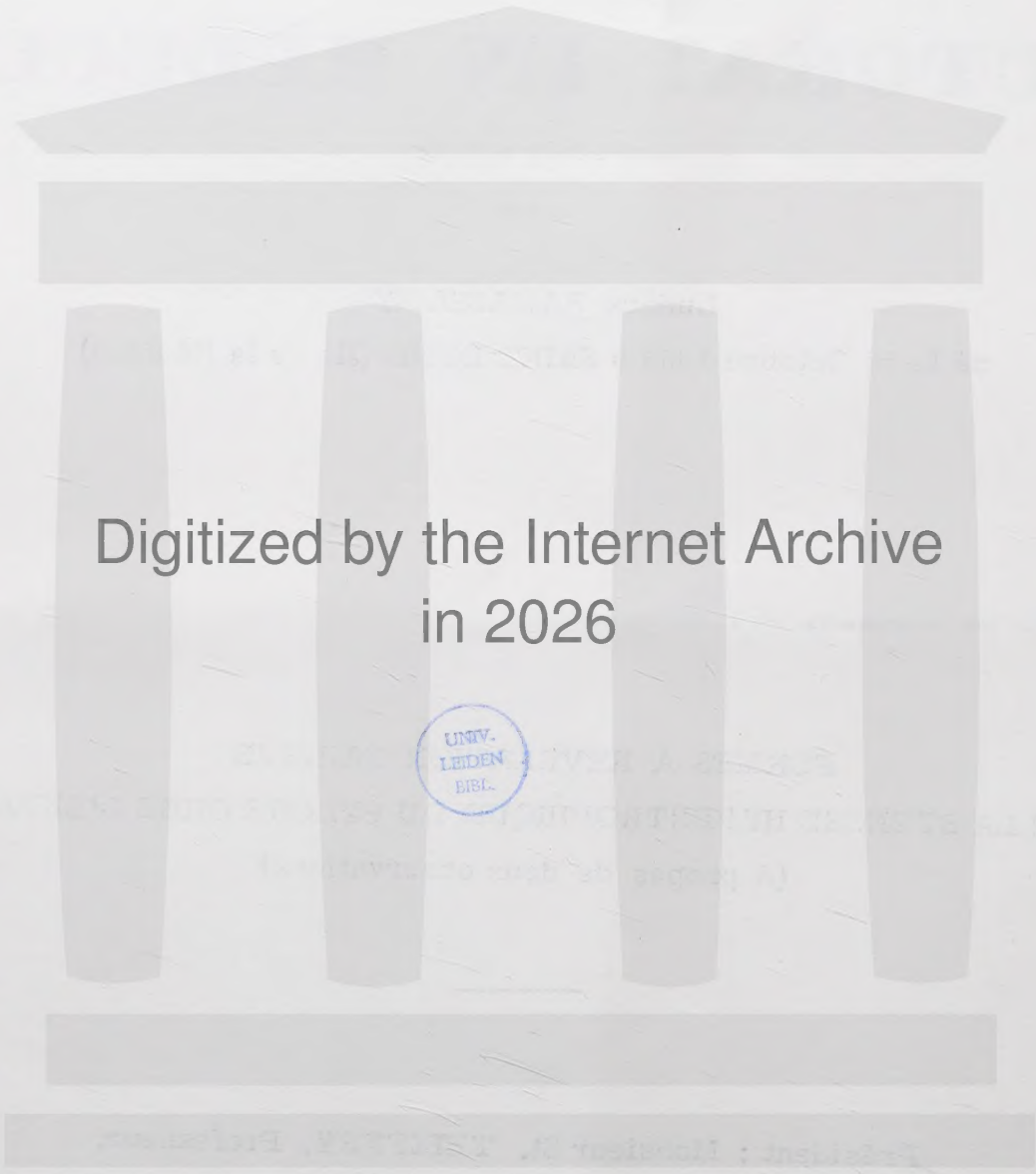
PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

FORMES A REVELATION TARDIVE DE LA STENOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE CHEZ L'ENFANT

(A propos de deux observations)

Président : Monsieur St. THIEFFRY, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS


Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

https://archive.org/details/IA41550007_0020

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR. . . . . } Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR. . . . . } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) GOUGEROT (L.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique		DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)		CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	N...
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	CONTE (M.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM		MM.
Anatomie pathologique . .	GOUYBOU (Ch.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)	Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie . . . . . MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique . . SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)
Conseiller administratif . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque . Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs . . . . . Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon père,

A ma mère,

A tous mes frères et soeurs.

A ma femme et

à mes enfants Patricia et Dévi.

A Monsieur le Professeur S. THIEFFRY

qui m'a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Professeur J. GERBEAUX

A Monsieur le Docteur J. COUVREUR

qui m'ont inspiré le sujet de cette thèse et m'ont fourni les deux observations .

Qu'ils trouvent ici tous mes remerciements.

INTRODUCTION

Si la sténose hypertrophique du pylore a été largement étudiée surtout chez le nourrisson et aussi chez l'adulte, rarement on retrouve dans la littérature publication de cas semblables chez l'enfant de 3 mois à dix ans.

Ayant eu à observer deux cas de sténose hypertrophique chez deux enfants âgés respectivement de 4 mois et 3 ans, il nous a semblé intéressant de les étudier et d'effectuer à cette occasion une revue de la littérature portant plus précisément sur :

- les dates limites extrêmes d'apparition du symptôme majeur : les vomissements dans le cas du nourrisson;

- l'âge d'apparition du syndrome chez l'adulte et le grand enfant.

Cela nous permettrait de situer nos deux observations et d'examiner l'apport qu'elles peuvent fournir pour la compréhension de la physiopathologie du syndrome.

oOo

OBSERVATIONS

La première de nos observations est celle de l'enfant Christophe D... né le 25 juillet 1965 au terme d'une grossesse normale où est à signaler seulement un traitement à la progestérone que la mère aurait suivi à partir du 7e mois de grossesse.

Le poids de naissance était de 3.100 grammes, et l'enfant ne fut affecté d'aucun trouble digestif jusqu'au 4 septembre 1965 où à l'âge de 41 jours apparaissent des vomissements blancs survenant immédiatement après le repas pour un poids de 4.520 grammes.

Le 9 septembre un examen radiographique est pratiqué devant la persistance inexpliquée des vomissements.

On observe alors une plicature gastrique et une probable éventration diaphragmatique surélevant l'image de la coupole gauche. On remarque notamment :

- l'absence de liquide de stase
- l'existence d'une importante quantité d'air dans l'intestin.

Hospitalisé le 14 septembre 1965, soit à l'âge de 54 jours, il est mis en oeuvre un traitement médical de rééquilibration et, devant l'absence d'indication chirurgicale et la demi-réussite du traitement l'enfant est rendu

à ses parents 8 jours plus tard, pesant 4.600 grammes, avec un régime épais et de l'orthostatisme à observer. Vers la fin du mois d'octobre il pèse 5.700 grammes.

Le 18 novembre, à l'âge de 3 mois et 3 semaines les vomissements réapparaissent, la courbe de poids s'infléchit et on observe une tuméfaction épigastrique ainsi que des ondulations péristaltiques.

De nouveau hospitalisé avec un poids de 5.500 grammes, on pratique un nouvel examen radiologique de l'estomac qui montre cette fois :

- une dilatation gastrique importante
- une stase alimentaire,
- une aérocolie sigmoïdienne
- l'estomac en cascade, du type horizontal
- du retard à l'évacuation pylorique dû à un allongement de l'antre et un aspect entre parenthèse des bords du bulbe et de l'antre.

Mais vu l'âge de l'enfant, précise le compte-rendu, on hésite à porter le diagnostic de sténose malgré la constance des images radiologiques.

L'intervention est décidée, elle a lieu deux jours plus tard, le 20 novembre, pratiquée par Monsieur le Professeur PELLERIN à l'Hôpital des Enfants Malades et elle permet de mettre en évidence une olive pylorique de volume moyen.

Une pylorotomie classique est effectuée qui donne des résultats que la suite de l'observation a montré favorables.

En résumé, chez un enfant né à terme et ayant évolué normalement durant les premières semaines de la vie, des vomissements surviennent au 41e jour. Un examen radiologique effectué au 46e jour montre un aspect

de plicature gastrique, évoque une éventration diaphragmatique gauche, il n'y a aucun argument en faveur d'une sténose du pylore.

Après disparition transitoire les vomissements réapparaissent à 3 mois et 3 semaines, puis des ondulations péristaltiques sont constatées.

L'examen radiologique révèle une stase gastrique et plusieurs arguments en faveur d'une sténose du pylore. Le diagnostic est confirmé à l'intervention faite à l'âge de 4 mois.

Guérison après la pylorotomie.

oOo

La deuxième observation est l'histoire de l'enfant Jean-François F... né le 14 janvier 1962 à la suite d'une grossesse menée à terme et d'un accouchement normal.

Elevé sans problème majeur et notamment sans présenter de vomissements, il est placé en maison de repos pour des raisons familiales à l'âge de 3 ans et deux mois.

A cette époque, il présente une rhino-bronchite plus sévère que les autres épisodes nombreux que jusqu'alors il avait présenté motivant son hospitalisation au Centre Léon Bernard, à Brévannes le 10 avril 1965.

Les signes cliniques, radiologiques et les examens de laboratoire évoquent la possibilité d'un abcès du poumon ou d'une malformation congénitale pulmonaire surinfectée.

L'enfant est confié au service du Professeur J. MATHEY où il subit le 5 juillet 1965 une lobectomie inférieure gauche (abcès à l'histologie) dont les suites, mis à part un épanchement pleural gauche auraient été fort

simples si 8 jours après l'intervention ne venait se greffer l'épisode qui nous intéresse plus particulièrement ici.

L'enfant alors âgé de 3 ans et 6 mois présente subitement le 13 juillet 1965 des vomissements alimentaires précoces et des douleurs abdominales.

Le diagnostic d'appendicite est porté, l'intervention est pratiquée et au cours de l'exploration (l'appendice étant normal) on perçoit une masse dense identifiée comme étant une olive pylorique.

L'intervention est reprise en médiane sus-ombilicale et montre une très volumineuse hypertrophie du pylore de la taille d'une grosse noix pour laquelle le chirurgien pratique une pylorotomie extra-muqueuse, un prélèvement examiné par Monsieur le Professeur RENAULT n'a pas montré d'anomalies cellulaires.

En résumé : chez un enfant de trois ans et demi survient un abcès du poumon qui motive une lobectomie. Dans les suites de l'intervention apparaissent des vomissements et une douleur abdominale, ce que l'enfant n'avait jamais présenté auparavant. Une deuxième intervention pour appendicite aiguë puis reprise en médiane sus-ombilicale montre une volumineuse hypertrophie du pylore pour laquelle une pylorotomie est pratiquée.

oOo

En présence de ces deux observations et de leur caractère inhabituel il nous a semblé intéressant de rechercher la fréquence avec laquelle de tels faits étaient signalés dans les diverses études faites à ce sujet.

Ce faisant, nous avons donc classé les dates d'apparition des vomissements dans le déroulement clinique des sténoses hypertrophiques du

pylore chez le nourrisson et l'enfant en nous attachant surtout aux délais les plus longs qui ont été signalés et se rapprochaient de nos observations.

La systématisation n'a pas été facilitée car souvent les auteurs ne donnaient que l'âge moyen d'apparition des vomissements où se regroupaient la plupart de leurs observations en signalant parfois l'âge le plus tardif tant l'intérêt de la chose ou bien ne leur paraissait pas évident, ou bien n'était pas de leur propos.

Légende : âge d'apparition des vomissements dans 10 séries de sténose hypertrophique du pylore chez l'enfant et quelques cas particuliers.

Auteurs - années	Nombre de cas	Délai d'apparition des vomissements depuis la naissance					
		0 à 30 j	30 à 45 j	45 à 60 j	60 à 70 j	70 j à 3 mois	43 à 6 mois
WOOD et SMELLIE 1951 (1)	320		Délai maximum 3 semaines (non précisé)				
RENDLE ZACHARY 1954 (2)	2					1	1
HYDE I 1959 (3)	1						1
BAILLIS J.C. 1962 (4)	514	414	83	7	10		
NEGRON J.A. 1963 (5)	2	2					
RIOU J.Y. 1963 (6)	28	22	3	3			
ANDU 1964 (7)	21		Délai maximum 10 semaines (non précisé)				
COLOMBETTI 1965 (8)	2	1	1				
LERONDEAU - MARTINOTTI 1965 (9)	100		Délai moyen 22e jour (non précisé)				
PROSSER 1965 (10)	281		Délai de 1 jour à 10 semaines (non précisé)				
LAMOTTE D'INCAMPS 1965 (11)	35	30	2	3			
JAILLARD-MARCHIONI 1966 (12)	85	76	5	4			
TOTAL	669	545	94	17	10	1	2
					soit 13 cas au-delà du 2e mois ou 2 % environ		

L'étude de ce tableau montre la rareté relative des sténoses hypertrophiques du pylore dont les manifestations commencent tardivement, et si nous faisons des totaux portant sur des chiffres homologues à travers ces diverses séries nous arrivons à des conclusions qui, certes ne sont pas valables dans l'absolu, mais montrent que sur les 669 cas étudiés avec des délais précisés par leur auteur, 13 cas, soit 2% environ, concernent des enfants dont les vomissements ont débuté après l'âge de 2 mois.

Ce chiffre de 2 % est le plus bas, car dans les publications de ANDU en 1964 (7) et de PROSSER 1965 (10) nous n'avons que l'âge maximum qui a été constaté il est de 2 mois et demi et n'entre pas dans les 669 cas.

Le plus grand âge signalé est celui par RENDLE et ZACHARY (2) de 5 mois et demi, car nous avons éliminé du tableau un cas publié par PAISSEAU et BOEGNER en 1935 où les vomissements avaient débuté à l'âge de 22 mois mais une étude plus précise montrait qu'il s'agissait d'une forme de sténose non hypertrophique (LANDERER et MAIER) qui n'entrait pas dans le cadre de notre étude.

Cela confirme, s'il en était besoin, que pour rare qu'elle soit la sténose hypertrophique du pylore peut se manifester chez le jeune enfant tardivement après le 4e mois.

A l'opposé on sait que la sténose hypertrophique du pylore est signalée chez l'adulte ; afin d'éclairer le problème de son origine congénitale éventuelle nous avons pensé utile de colliger les observations signalées.

Plusieurs remarques s'imposent à ce sujet :

L'hypertrophie pylorique représente 2 à 3,5 % des causes de sténose à ce niveau chez l'adulte et les signes cliniques sont moins connus que ceux du nourrisson, sans doute parce que plus divers et aussi parce que les observations sont plus éparses.

Le diagnostic clinique est rarement porté , voire impossible à poser dans la majorité des cas.

- Les vomissements manquent rarement , soulageant le malade qui présente

- des douleurs abdominales violentes, absentes la nuit , non calmées par l'alimentation ou les alcalins.

- nausées, pertes de poids et constipation sont habituelles.

- En dehors d'une dilatation de l'estomac l'examen ne révèle rien et surtout : absence d'ondulations péristaltiques et d'olive pylorique perceptible.

Quant aux examens complémentaires nous en mettrons 3 en exergue :

1 - L'examen radiologique de l'estomac avec index opaque , montre :

- une augmentation du péristaltisme
- une évacuation retardée
- un certain degré de dilatation
- surtout un rétrécissement et allongement du canal pylorique qui est régulier ou non suivant que l'hypertrophie est diffuse ou localisée.

Parfois, une accentuation des plis muqueux du duodénum.

2 - L'étude cytologique du liquide gastrique ramené par aspiration montre l'absence de cellules tumorales éliminant par sa constante négativité un groupe important du diagnostic différentiel radiologique.

3 - Le pH sanguin qui d'après AGEJKIN (13) serait caractérisé par des perturbations de l'équilibre acido-basique vers une alcalose métabolique, contrairement à la légère acidose ou le pH normal retrouvé dans le pylorospasme.

Ces divers points étant précisés, en faisant la revue des publications des sténoses hypertrophiques du pylore chez l'adulte nous constatons que la maladie est connue depuis I835 , date à laquelle CRUVEILHIER en décrivit les éléments d'anatomie pathologique.

Son malade était une femme de 72 ans qui présentait des antécédents nombreux de pathologie digestive.

L'entité clinique, elle, fut décrite en I885 par MAIER à propos de 31 cas où l'âge des malades oscillait entre I2 et 80 ans.

C'est seulement en I904 que fut publiée la première intervention satisfaisante, elle fut réalisée par MAYO ROBSON et constitait en une gastro-entérostomie.

En I950 NORTH et JOHNSON (14) colligent 59 cas dans la littérature et publient 5 cas personnels où une sténose hypertrophique atteignait des malades de 14 à 85 ans dont 1 sur 4 présentait des troubles digestifs depuis l'enfance.

ALBOT et MAGNIER en I953 (15) présentent 21 cas dans une étude très documentée sur la sténose hypertrophique survenue chez

des adultes de 30 à 8I ans et dont la plupart présentait en même temps des lésions digestives à type surtout de gastrite et d'ulcère de la petite courbure.

CHRISTIANSEN en I962 (16) publie une étude dans laquelle il a collecté 56 cas à travers la littérature anglaise auxquels il ajoute 2 observations personnelles.

L'âge des malades est compris entre I8 et 82 ans et dans la majorité des cas le diagnostic de sténose n'avait pas été posé avant l'intervention, la certitude ayant été acquise lors de celle-ci ou à l'autopsie.

SCHNEITER et NAEF en I962 (17) ont publié 3 cas par eux observés où la répartition était intéressante car dans un seul cas la sténose hypertrophique était isolée, chez les deux autres malades était associé ou bien un ulcère de la petite courbure, ou bien une adénomatose pylorique.

ARANGO F. en I965 (20) rapporte l'observation intéressante d'un de ses malades âgé de 33 ans et qui n'avait présenté aucun antécédent digestif par le passé. Des douleurs épigastriques inaugurent la maladie, calmées au début par les alcalins puis seulement par les vomissements.

L'examen radiologique montrant une rigidité du canal pylorique qui pouvait évoquer un processus néoplasique, l'intervention fut pratiquée qui montra une olive pylorique, la muqueuse, elle, était normale.

Il fut pratiqué une pyloroplastie, type Heinecke Mickulicz dont les bons résultats cliniques et radiologiques durèrent 6 mois au bout desquels les douleurs abdominales et une gène à type de réplétion gastrique obligèrent à pratiquer une gastrectomie partielle.

DU PLESSIS en juin I966 (21) relate 6 cas de sténose hypertrophique du pylore. L'âge des malades allait de 28 à 66 ans, ils n'avaient pas de passé digestif ou du moins pas de signes de maladie gastrique.

Les études histologiques menées pour chacun des cas ont montré un déséquilibre entre les couches musculaires circulaires et longitudinales constituant un des nombreus points intéressants de cette publication sur lesquels d'ailleurs nous reviendrons.

Cela nous amène donc à constater que la sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte présente une diversité à laquelle la maladie du nourrisson ne nous avait pas habitué et nous pensons qu'il est nécessaire de faire un essai de classification de ces sténoses nous réservant de revenir pour plus de précision sur le caractère primitif de la maladie.

Trois grands types peuvent être discernés :

A - La sténose hypertrophique du pylore prolongée vers l'âge adulte par un traitement médical : le passé digestif du malade est alors chargé.

B - L'hypertrophie pylorique compliquée par ou secondaire à une autre lésion du tractus digestif avec des signes cliniques mitigés.

C - L'hypertrophie pylorique isolée sans passé digestif chez un adulte découvert porteur d'une sténose.

D'autres particularités émergent de cette étude des sténoses de l'adulte :

1 - Si la prédominance de la maladie chez le garçon est bien établie pour le nourrisson, il est intéressant de constater que les proportions ne sont pas respectivement les mêmes dans les 2 sexes chez l'enfant ou l'adulte.

Dans la thèse de BAILLIS (4) 82,5 % des nourrissons étaient du sexe masculin.

NORTH et JOHNSON (14 ne trouvent que 75 % d'hommes chez les adultes, ALBOT et MAGNIER (15) trouvent 14 hommes sur 21 cas étudiés , soit 66,6 %, quant à CHRISTIANSEN (16) il dénombre 27 hommes sur 51 cas , soit un peu moins de 54 %.

La proportion masculine la plus faible est donnée par D.J. DU PLESSIS (21) où sur 6 cas seulement il est vrai; il ne retrouve qu'un homme, fait, précise l'auteur, qui n'est pas imputable à un mauvais recrutement.

La maladie pylorique sténosante hypertrophique frappe donc relativement plus souvent le sexe féminin chez l'adulte, que chez le nourrisson.

2 - Si les vomissements hémorragiques ne sont pas exceptionnels chez le nourrisson (12 cas sur les 514 de BAILLIS) la caractéristique reste quand même le vomissement simple survenant immédiatement après le biberon.

En dehors de cet âge, les vomissements sont divers, non évocateurs, s'ils ne faisaient penser à un ulcère gastrique et sont souvent hémorragiques.

3 - Quant à l'ictère à bilirubine libre quelquefois observé chez le nourrisson, nous n'en avons pas trouvé trace dans les publications consacrées à l'adulte.

4 - L'absence d'olive pylorique palpable est frappante surtout dans le cas de sténose due à une hypertrophie macroscopiquement constatée à l'intervention.

Peut-être est-ce dû à la conformation anatomique, moins favorable à la palpation de la tumeur peut être aussi au fait que l'hypertrophie éventuelle n'explique pas toute l'importance des signes cliniques et radiologiques constatés lors des examens successifs. Il n'y a pas de parallélisme entre l'importance de l'hypertrophie et celle du syndrome clinique.

5 - Cette dernière remarque peut éventuellement aider à comprendre pourquoi alors que chez le nourrisson la pylorotomie de FREDET représente à l'heure actuelle l'intervention la plus pratiquée , sinon la seule (31), plus on s'éloigne du nourrisson, moins elle est satisfaisante et indiquée. Même la pyloroplastie de HEINECKE MICULICZ comme dans le cas de ARANGO (20) ne donne pas de résultats satisfaisants si bien que la plupart des auteurs dans ces cas préfèrent ou bien la gastro-entérostomie, ou mieux la gastrectomie partielle.

On doit aussi considérer que les sténoses de l'adulte ont une évolution prolongée souvent pendant des années ce qui a pu modifier les conditions régionales.

Quoiqu'il en soit, cela permet-il de penser avec raison que l'hypertrophie n'est pas tout dans ces sténoses ?

Nous verrons plus loin que certains auteurs le croient effectivement.

oOo

CONSIDERATIONS ETIO-PATHOGENIQUES

Les constations qui précèdent nous amènent à envisager les problèmes étiopathogéniques soulevés par les sténoses hypertrophiques du pylore à manifestations tardives.

Le nombre des théories et études pathogéniques est grand montrant bien s'il en était besoin, combien ce problème n'est pas résolu et l'élément essentiel de la discussion est de comprendre pourquoi une sténose du pylore si elle est congénitale peut elle ne se révéler que chez l'adulte ou le grand enfant qui en était porteur.

Si ce chapitre est quelque peu étendu , c'est que nous n'avons pas accepté de rejeter systématiquement les théories les plus anciennes , elles nous ont semblé intéressantes et ont encore cours bien que , comme nous le verrons, les études modernes paraissent plus satisfaisantes.

FREEMAN en I928 (22) pensait que l'hypertrophie sténosante du pylore témoignait d'un retour à certaines structures qui existent chez quelques oiseaux et mammifères.

En I93I MORTON (23) publia une étude faite sur des embryon dans laquelle il montra l'existence d'une relative hypertrophie du pylore entre le 5e et le 6e mois de la vie foeto-embryonnaire. Selon lui, la per-

sistance de cet état doit participer à l'explication pathogénique.

Un déséquilibre entre les différentes couches musculaires du pylore est accusé par EDZEL en I935 (24).

NORTH et JOHNSON en I950 (14) citent une étude de RUMSTROM qui a pu observer un groupe d'enfants porteurs de sténose du pylore non opérée et pensent avec l'auteur que des lésions organiques peuvent exister et rester latentes jusqu'à l'âge adulte.

En I952 WALLENSTEIN (25) apporta un élément nouveau dans la discussion et démontra la présence dans la sous-muqueuse pylorique de formations vasculaires ectasiques d'aspect angiomateux chez 10 des 14 malades qu'il avait étudiés.

Dans leur étude publiée en I953, ALBOT et MAGNIER (15) pensent avec FOERSTER et KONJETZNY que la sténose hypertrophique serait liée à l'existence d'une gastrite chronique. Pour eux, jamais ils n'ont rencontré d'hypertrophie musculaire sans lésion de la muqueuse et ne croient pas à la manifestation chez l'adulte de la myomatose pylorique congénitale attardée.

La gastrite chronique et l'avitaminose B1 qu'elle entraine amène une perturbation du reflexe d'ouverture pylorique et les lésions nerveuses pariétales à type d'hypergénèse signalées par et MOSINGER (30) seraient en faveur de cette hypothèse.

Elle est importante car elle nie l'origine congénitale de la maladie, et elle introduit la notion que l'obstacle mécanique n'explique pas tout et une part est faite à un mécanisme neurogène ou au spasme avec ses phases de rémission et le caractère variable de certaines sténoses comme nous en avons vues.

BELDING (26) et BAIA (27) en 1956 évoquent un défaut dans l'innervation du pylore, touchant les cellules ganglionnaires et les fibres amyéliniques. Ce défaut chez l'enfant serait léger et réversible alors qu'il serait massif et définitif chez l'adulte avec remplacement des éléments nerveux par du tissu fibreux.

Une analogie s'établit entre les lésions observés dans le mégacolon congénital, mais alors que dans cette dernière le segment intestinal se dilate comment le pylore peut-il s'hypertrophier ?

MAC CLURE cité par CHRISTIANSEN en 1962 (16) pense que le spasme prolongé de la musculature pylorique est déterminant dans la constitution de la maladie et les succès partiels enregistrés en Suède lors des traitements par la méthylatropine peuvent constituer un argument en faveur de cette hypothèse.

Cependant plusieurs considérations apportent le doute :

- L'ulcère peptique qui créé souvent un spasme pylorique ne s'accompagne que très rarement de sténose hypertrophique du pylore

- Les vagolytiques sont peu efficaces dans le traitement définitif de la maladie;

- Les signes radiologiques résistent aux traitements antispasmodiques ;

- D'autre part, ce serait le seul exemple dans l'économie où le spasme créé une hypertrophie, alors que le sphincter anal ou le sphincter d'Oddi sont dans certaines conditions soumis à des sollicitations homologues.

En 1962, FRIESEN et PEARSE (28) publièrent une intéressante étude histochimique portant sur I5 biopsies et 2 autopsies de sténose hyper-

trophique du pylore et ils arrivèrent à la conclusion qu'il y a un arrêt du développement normal des cellules ganglionnaires du pylore dans ces sténoses. Ces cellules ne sont pas dégénérées ou mortes mais il y en a peu qui sont arrivées à maturité. Eux aussi accordent une importance au spasme du pylore dans le développement de l'hypertrophie.

PAQUOT en 1965 (29) sur une étude portant sur 50 cas avec des examens histologiques affirme n'avoir retrouvé aucune altération des cellules et plexus nerveux de la paroi. La muqueuse est fréquemment oedématiée avec des images de gastrite hémorragique.

Pour lui "il semble établi que l'hypertrophie du pylore passe par une série de changement et atteint son maximum de volume entre la 4e et la 9e semaine de la vie pour diminuer et disparaitre ensuite".

Si on étudie le pylore quelques années après pylorotomie, l'olive a disparu, les 2 berges de la musculeuse restant séparées par une bande de tissus fibreux.

L'hypertrophie existe dès le stade de la vie embryonnaire ensuite se produit une redistribution des fibres musculaires et une diminution d'épaisseur causée par le passage au niveau du pylore du matériel dégluti par le foetus.

A l'appui de cette dernière partie de son hypothèse PAQUOT cite le cas décrit en 1951 par un chirurgien : ARMITAGE qui ayant pratiqué en 1901 une gastro-Entérostomie chez un enfant atteint de sténose du pylore a eu l'occasion , 40 ans plus tard de réintervenir chez le même malade pour une raison différente et a constaté que l'olive pylorique mise hors circuit en quelque sorte par le flux digestif était demeurée intacte.

La dernière étude que nous citons ici est celle de DU PLESSIS (21) qui pense que la sténose de l'adulte n'est pas la conséquence d'une hypertrophie pylorique présente dès l'enfance. Chez deux de ses malades, l'un traité par pyloroplastie , l'autre par gastro-jéjunostomie les signes cliniques sont réapparus alors que radiologiquement il n'y avait pas de sténose.

Il en conclut que la sténose n'est pas toujours mécanique et qu'un élément fonctionnel intervient par le levier d'un déséquilibre entre les couches musculaires circulaires et longitudinales retrouvé à l'histologie.

Au total quelle que soit la théorie pathogénique envisagée; le problème est de savoir si la sténose hypertrophique du pylore de l'adolescent ou de l'adulte est distincte de la forme du nourrisson, ou si elle est d'origine congénitale.

En faveur de la théorie dualiste on peut invoquer :

. La répartition différente selon le sexe, où la prédominance masculine chez le nourrisson se retrouve moins nette voire absente chez l'adulte.

. L'existence de lésions associées à type de gastrite ou d'ulcère de la petite courbure chez l'adulte s'opposant à leur absence chez le nourrisson.

. Les différences symptomatologiques

. Le fait qu'on ne retrouve guère d'observation entre la période des premiers mois de la vie et l'adolescence.

- En faveur de la théorie uniciste :

. Le fait que par un traitement médical on ait pu "guérir" cliniquement certains cas de sténose.

. La notion que le volume de l'olive n'est pas tout , le spasme intervient, de même que des circonstances peuvent favoriser l'extériorisation de la maladie comme dans notre deuxième observation où la lobectomie a été suivie de très peu par l'apparition des vomissements révélateurs. En l'absence de cette circonstance la maladie pylorique se serait-elle manifestée ?

. La similitude des lésions histologiques.

Il semble donc probable que ces formes tardives reconnaissent des lésions congénitales qui peuvent rester latentes pendant longtemps et soudain à l'occasion d'une infection, d'un déséquilibre du système nerveux autonome par exemple se manifeste cliniquement, quelquefois radiologiquement.

oOo

CONCLUSION

Deux observations de sténose hypertrophique du pylore nous ont paru dignes d'être rapportées en raison de leur singularité clinique qui peuvent être résumées ainsi .

Iere Observation : Enfant Christophe D...

Chez un enfant né à terme et ayant évolué normalement durant les premières semaines de la vie , des vomissements surviennent au 4Ie jour. Un examen radiologique effectué au 46e jour montre un aspect du plicature gastrique, évoque une éventration diaphragmatique gauche, il n'y a aucun argument en faveur d'une sténose du pylore.

Après disparition transitoire les vomissements réapparaissent à trois mois et trois semaines, puis des ondulations péristaltiques sont constatées.

L'examen radiologique révèle une stase gastrique et plusieurs arguments en faveur d'une sténose du pylore. Le diagnostic est confirmé à l'intervention faite à l'âge de quatre mois - guérison après la pylorotomie.

2e observation : enfant Jean-Yves F...

Chez un enfant de trois ans et demi survient un abcès du poumon qui motive une lobectomie. Dans les suites de l'intervention apparaissent des vomissements et une douleur abdominale, ce que l'enfant n'avait

jamais présenté auparavant. Une deuxième intervention pour appendicite aiguë puis reprise en médiane sus-ombilicale montre une volumineuse hyper trophi e du pylore pour laquelle une pylorotomie est pratiquée.

oOo

A ce propos nous nous sommes attachés à vérifier avec quelle fréquence la sténose hypertrophique du pylore du nourrisson pouvait se révéler tardivement. Nous avons colligé huit séries représentant six cent soixante neuf sujets et chez 2 % desquels environ la maladie s'est révélée cliniquement au-delà du deuxième mois.

Nous avons également passé en revue les travaux consacrés à la sténose hypertrophique de l'adulte afin d'examiner si on pouvait établir un lien entre les deux aspects de la maladie.

Parmi les deux cent cas environ qui ont été publiés certains, privilégiés, permettent de constater que :

- L'hypertrophie peut persister après une intervention autre que la pylorotomie (quarante ans après)

- Certaines sténoses peuvent rester longtemps asymptomatiques voire totalement (les six cas de DU PLESSIS).

oOo

Nous avons enfin passé en revue les différentes théories pathogéniques, concernant la sténose du pylore.

Certaines accusent le côté purement mécanique de la sténose en faisant appel :

- au spasme hypertrophiant
- à un défaut d'innervation intrinsèque.

Pour les autres principales, l'obstacle n'est pas tout et elles font appel :

- à la mécanique pylorique
- où à un dérèglement momentané du système nerveux autonome.

Au total, il apparait que dans ces formes à révélation tardive on peut retenir la théorie uniciste malgré les nombreux points qui restent obscurs.

Le silence de symptomatologie clinique est souvent frappant, rompu par une maladie intercurrente ou des circonstances favorisantes.

Devant toutes ces considérations il nous a semblé intéressant de verser ces deux observations assez exceptionnelles au dossier des sténoses hypertrophiques du pylore.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

St. THIEFFRY

Vu, le Doyen de la Faculté :

G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

2 - RENDLE S. and ZACHARY R.B.

Arch. of Dis. Child 30 p. 70 1955

3 - HYDE I.

British Med. J. London 5152 p. 620-621 octobre 1959
An unusual case of congenital pyloric stenosis

4 - BAILLIS J.C.

Thèse Med. Paris N° 343 1962

5 - NEGRON J.A.

Revista del Hospital del Nino (Lima)
25 N° 95 pp. 245-248 Septembre 1963
A proposito de la estenosis hypertrofica pilorica

6 - RIOU Jean-Yves

Thèse Med. Bordeaux N° 153 1963

7 - ANDU I.S.

J. of Tropic. Pediatrics and African Child Health. Kampala
10 N° 2 pp. 59-61 Septembre 1964
Congenital hypertrophic pyloric stenosis

8 - COLOMBETTI

Minerva Pediat. 17 pp. 1784-86 10 Nov. 65
Hypertrophic pyloric stenosis in the Congolese Newborn.

9 - LERONDEAU MARTINOTTY

Thèse Méd. Paris N° 738 1965

10 - PROSSER R.

Surg. St-Louis 58 N°5 pp. 881-883 Novembre 65
Infantile hypertrophic pyloric stenosis.

11 - LAMOTTE d'INCAMPS

Thèse Méd. Paris N°741 1965

12 - JAILLARD-MARCHIONI

Revue de Médecine de Lyon 15 pp. 65-68
A propos de 85 cas de stenose hypertrophique du pylore chez l'enfant.

13 - AGEJKIN V.A.

Voprosy Phrany Maternstva I Detstva
11 n°2 pp. 46-51 1966

15 - ALBOT et MAGNIER

Arch. Mal. app. digestif
42 p. 347 1953
Hypertrophie musculaire du pylore de l'adulte.

16 - CHRISTIANSEN

Arch. of Surgery 85 pp. 207-13 Août 1962
Idiopathic Hypertrophic pyloric stenosis in the adult.

17 - SCHNEITER et NAEF

Gastroenterologia 98 pp. 360-375 1962
Les stenoses pyloriques non néoplasiques de l'adulte

20 - ARANGO F.

Antioquia Medica 15 pp. 579-586 1965
Pyloric Hypertrophy in adults

21 - DU PLESSIS D.J.

Brit. J. of Surgery 53 p. 485-492 Juin 66
Primary hypertrophic pyloric stenosis in the adult.

22 - FREEMAN

Ann. Surg. 90 p. 54 1929
Discussion of congenital pyloric stenosis
A follow up study.

23 - HORTON

Arch. of Surgery 22 1931
Pyloric Bloc

24 - EDZEL

Folia. Cli. Biol. Sao Paulo 7 p. 261 1935
Actiologio do Magoesofago en face da hipotese da avitaminose.

25 - WALLENSTEIN

Acta. Clin. Scandinav. 104 p. 285 1952
Pyloric Hypertrophy in adult.

26 - BELDING and KERNOHAN

Surg. Gynec. and Obst. 97 p. 322 1953.

27 - RAIA

Surg. Gynec. Obst. 102 p. 75 1956.

28 - FRIESEN S.R. Pearse AGE

Surgery St-Louis 53 N° 5 pp. 604-608
Pathogenis of Congenital pyloric Mai 63
Stenosis Histochimical analysis of Pyloric ganglions cells.

29 - PAQUOT J.P.

Acta Paediat - Belg 19 pp. 432-451 1965
Hypertrophie pylorie stenosis in infants.

30 - CORNIL et MOSINGER

Ann. Ana. Path. 954 - 1933

31 - FEVRE M.

Chirurgie infantile et Orthopédie.
Flammarion N° 5679 1966.

o0o

agemp

EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13e
TELEPHONE
535 : 18—93
535 : 18—62